Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Herr Prof. Dr. Peckert.

Was lehrt uns die Paradentose im jugendlichen Alter?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Fritz Kreutzer

Zahnarzt aus Landshut i. Bayern

Mai 1931

Dekan: Herr Professor Dr. Haffner.
Referent: Herr Professor Dr. Peckert.

Zum Druck genehmigt von der medizinischen Fakultät Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Trotz aller Forschung ist die Paradentosefrage heute noch nicht geklärt. Diese Erkrankung des Zahnbettes, die, wie Kantorowicz einmal gesagt hat, größere Verluste an Zähnen verursacht als die Zahnfäule, wurde bis vor kurzem noch einfach hingenommen und mit mehr oder weniger subtilen Methoden symptomatisch bekämpft. Ein ganzes Heer von größtenteils unhaltbaren Vorstellungen, die meist nach der Weise der Halbbildung ein Symptom für das Wesen des komplexen Tatbestandes erklärten, beherrschten das Feld. Eine Reihe pathologisch-anatomisch durchgebildeter Forscher — es seien nur Gottlieb, Weski, Siegmund-Weber, Häupl-Lang genannt — haben auf Grund breit angelegter Forschungen mit einem Schlage diese Unklarheit erhellt und in kurzer Zeit einen so starken Fortschritt erzielt, daß das Gebiet der Zahnbetterkrankungen heute im Vordergrunde des praktischen und wissenschaftlichen Interesses steht. In eindrucksvoller Weise ist auf der diesjährigen Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Paradentoseforschung gezeigt worden, daß es sich bei dieser Erkrankung um ein für das Volksganze bedeutsames Problem handelt, das von allen Stellen der öffentlichen Gesundheitspflege mit allem Nachdruck aufgegriffen werden muß.

Was uns aber mehr interessiert, ist eine Tatsache, die die Untersuchungen der letzten Jahre zu Tage gefördert haben. Das Wesen der Erkrankung liegt gar nicht in den im Zahnbereich auftretenden Veränderungen; diese sind vielmehr erst bedingt oder möglich geworden durch tiefgreifende Erkrankungen des Gesamtorganismus, sodaß die Zahnlockerung, der Schwund der Weichteile und der knöchernen Umgebung des nicht erkrankten Zahnkörpers nur ein Symptom von Erkrankungen anderer Art im Organismus sind. Wir wissen heute, daß, abgesehen von den als Schmutzpyorrhoe bezeichneten Fällen, der Schwund des Alveolarknochens und der bedeckenden Weichteile für den Verlauf der Krankheit wichtiger sind als der die Kranken zum Arzt führende Eiterfluß. Wir wissen heute, daß das Wesen

der Paradentose nicht in den Erkrankungserscheinungen am Zahnbett liegt, sondern für die Mehrzahl der Fälle in einer Allgemeinerkrankung des Organismus. Nicht zum wenigsten hat zu dieser Erkenntnis die Beobachtung und der Verlauf von Paradentosen bei Jugendlichen beigetragen. Denn bei diesen Fällen haben wir doch die Möglichkeit, unsere Krankheit in der reinsten Form, frei von Komplikationen, wie sie das höhere Alter mit sich bringt, zu beobachten. Lassen Sie mich in Folgendem darlegen, wie sich die neueren Paradentosetheorien von diesem Standpunkt aus betrachten lassen.

Als Gottlieb und Fleischmann im Jahre 1912 ihre Untersuchungen begannen, war ihnen klar, daß vor allem eine systematische anatomisch-histologische Durchforschung der Krankheit nottue, und daß nur eine solche eine brauchbare Grundlage für die Erkenntnis des Wesens des Prozesses liefern könne. Eine ganze Reihe der bisherigen Autoren, die sich mit der Erforschung der Paradentose (damals noch Alveolarpyorrhoe genannt) beschäftigten, berücksichtigten die pathologische Anatomie gar nicht oder nur ungenügend und versuchten lediglich aus der klinischen Beobachtung heraus ihre Schlüsse zu ziehen. Es ist das Verdienst der beiden Wiener, hierauf mit Nachdruck hingewiesen und zugleich diese Lücke in der Paradentoseforschung ausgefüllt zu haben.

Das oben Gesagte gilt besonders für die Entscheidung der Streitfrage nach der gegenseitigen Abhängigkeit der beiden Hauptsymptome der Paradentose: des Knochenschwundes und der Eiterung aus den Zahnfleischtaschen: Ist der Knochenschwund primär, dem die (sekundäre) Eiterung folgt, oder ist die Entzündung primär und führt sie zum Knochenschwund? Gottlieb und Fleischmann suchten diese Frage durch histologische Untersuchungen von initialen Fällen zu beantworten.

Schon vor ihnen suchten fünf andere Autoren auf Grund histologischer Untersuchungen die Frage zu beantworten, nämlich Talbot, Znamensky, Römer, Dependorf, Hopewell-Smith. Doch kamen sie zu keinen übereinstimmenden Ergebnissen, was Gottlieb-Fleischmann auf das mangelhafte, zum Teil zu spärliche Untersuchungsmaterial zurückführen.

Auf Grund ihrer Untersuchungen kam die Wiener Schule damals zu folgendem Ergebnis:

Der Zahnstein reicht nur selten bis auf den Grund der Zahnfleischtaschen, d. h. bis zu dem Punkte, wo das Epithel an das Zement ansetzt. Keinesfalls ist also die von manchen Autoren verfochtene Annahme haltbar, den Zahnstein für die Taschenbildung verantwortlich zu machen. Der Zahnstein wird erst in die schon vorhandene Tasche abgelagert. Er spielt dann sekundär noch eine Rolle, insofern er auf das Taschenepithel einen chronischen Reiz ausübt.

„Die dem Zahn zugewendete Fläche der Gingiva trägt ein mehrschichtiges Plattenepithel ohne Papillen, das normaler Weise am obersten Rande des Zements ansetzt. In den Anfangsstadien der Paradentose wuchert das Epithel, ohne daß Entzündung vorhanden wäre, lediglich als Folge des Schwundes der Alveolarkuppe, am Zement entlang in die Tiefe. Statt der normalen schmalen Verbindung resultiert ein Anliegen des Epithels am Zement auf längere Strecke; durch allmähliches Abheben vom Zement entsteht die Tasche, zunächst mit intaktem Epithel. Durch Schädigung des Epithels (durch mechanischen Reiz) kommt es zur Entzündung im darunterliegenden Bingewebe und damit zur Eitersekretion."

Neure Forscher wie Euler und Weski betrachten die Zahnfleischtasche als Riß im Epithel. Orban und Köhler kommen auf Grund ihrer Untersuchungen am Tier zu dem gleichen Ergebnis.

Das Ligamentum circulare, das ja als eigentliches selbständiges Organ nicht existiert, wandert mit dem immer weiter schwindenden Rand der Alveole in die Tiefe und verschwindet dann endgültig, wenn sich der Prozeß der Basis der Alveole nähert. Das Ligamentum circulare kann demnach nicht als Schutzorgan aufgefaßt werden, entgegen der Auffassung verschiedener Autoren.

Das Periodontium ist im allgemeinen frei von Entzündung. Ein Weiterwandern der Entzündung ins Periodontium, ohne daß der Knochen vorher geschwunden ist, kommt vor. Hingegen finden wir sehr häufig eine Erweiterung und Wucherung der Kapillaren; manchmal in so bedeutender Intensität, daß das ganze Periodontium nur aus dicht benachbarten Gefäßen zu bestehen scheint. Die Gefäßveränderungen betreffen durchaus nicht die dem Entzündungsherd zunächst gelegenen Partien, sondern sie sind vielmehr in den tieferen, entfernter gelegenen Teilen besonders stark ausge-

prägt. Eines der auffallendsten Symptome der Paradentose ist also die Gefäßwucherung, die in weitem Maße vom Grade der Entzündung in der Gingiva unabhängig ist.

Das Resultat der Gottlieb-Fleischmann-schen Untersuchungen können wir vielleicht am kürzesten in folgenden Satz zusammenfassen (Talbot und Hopewell-Smith kommen übrigens zum gleichen Ergebnis): „Die Atrophie des Knochens ist das Ursächliche und primäre Moment bei der Paradentose." An dem gemessen, was die beiden Forscher an Beweisen für ihre Theorie beibringen, geht aber diese Schlußfolgerung entschieden zu weit. Denn was sie nachweisen konnten, ist das primäre Moment des Knochenschwundes (was aber auch nicht unbestritten blieb; ich nenne an dieser Stelle nur Häupl-Lang), der doch eigentlich ein Kardinalsymptom der Paradentose ist, aber nicht ihre Ursache. Diese müssen wir tiefer suchen.

Fleischmann-Gottlieb glaubten diese später gefunden zu haben und führten die Atrophie des Knochens auf einen konstitutionellen Faktor zurück.

Gottlieb suchte nun nachzuweisen, wie und wo sich konstitutionelle Unterschiede klinisch bei den Gebissen erkennen lassen. Er unterscheidet zwei Gebißtypen verschiedener konstitutioneller Wertigkeit; nämlich Gebisse, die die Fähigkeit haben, jeden (nach Gottlieb durch physiologischen Abbau des Knochens verursachten) Schwund des Alveolarfortsatzes durch Zementhyperplasien auszugleichen, und solche, die diese Regenerationskraft verloren oder überhaupt nicht besessen haben. „Das, was das sekundäre Dentin zum Schutz der Pulpa bedeutet, das bedeutet die Zementhyperplasie bei der Alveolarpyorrhoe." Diese genannten zwei Gebißtypen besitzen Merkmale, die sie auch klinisch kenntlich machen. Die „wehrlosen Gebisse" (also diejenigen, die die Fähigkeit zur Zementneubildung verloren haben) sind meist immun gegen die Zahnkaries. Die Zähne sind gewöhnlich von idealem Bau in Form und Gewebe. Die zweite Kategorie zerfällt in zwei Gruppen. Die eine wird vom Typus der Abrasio gebildet. Das sind Zähne, die sich gegenseitig bis zur Schlittenartikulation abnützen. In diese Gruppe gehören auch die Zähne, die zur Bildung von keilförmigen Defekten neigen. Diese Zähne zeichnen sich ferner durch einen regulär fortschreitenden Ansatz von Sekundärdentin aus; sie sind in der Regel sowohl gegen Karies als auch

gegen Paradentose immun. Die zweite Gruppe des paradentoseimmunen Gebisses stellt das zur Karies disponierte Gebiß dar.

Die Vorgänge spielen sich nach Gottlieb bei diesen Typen folgendermaßen ab: bei den reaktionslosen kariesimmunen Zähnen setzt die Atrophie des Alveolarfortsatzes nach beendeter Zahnentwicklung früher oder später ein, sei es als Ausdruck normaler Involution, sei es veranlaßt durch irgend eine Erkrankung. Das Zement reagiert entweder überhaupt nicht oder vorerst mit einer entsprechenden Hyperplasie, um bei einer gelegentlich wieder einsetzenden zweiten oder dritten Attacke von Alveolarschwund reaktionslos zu bleiben. Der Grad der Reaktionsfähigkeit ist bei den einzelnen Zähnen des gleichen Gebisses verschieden.

Beim reaktionsfähigen Zahn erfolgt auf die Attacke von Alveolarschwund als Antwort Zementneubildung, und der Alveolarschwund wird ausgeglichen. Die Reaktionsfähigkeit nimmt gegen den Zahnhals hin ab; die Zementhyperplasien spielen sich in der Regel am apikalen Ende ab.

Als klinischer Befund imponiert infolgedessen beim reaktionslosen Zahn diffuse Atrophie, beim reaktionsfähigen Randatrophie.

Als Frühsymptome der diffusen Atrophie bezeichnet Gottlieb projizierte Rötung und Wanderung. Die Pyorrhoe sei eine spätere Erscheinung, resultierend aus äußeren Schädigungen der erkrankten Gebiete und stelle eigentlich nur eine Komplikation der ursprünglichen Erkrankung dar.

In späteren Arbeiten suchte Gottlieb nach den Faktoren, die den Ab- und Aufbau des Alveolarfortsatzes beherrschen, und kam zu folgenden Ergebnissen: „Die Funktion des Zahnes für den Alveolarknochen kann zum Teile im Kauakt gesucht werden, aber eine Reihe von Gründen zwingt uns, ihn nicht als die einzige den Zustand des Alveolarfortsatzes bestimmende Funktion anzusehen. Die klinischen Erfahrungen und die histologischen Untersuchungen zwingen uns vielmehr außer dem funktionellen Reiz noch ein anderes Moment zu postulieren, das das gegenseitige Verhältnis von Zahn und Alveole bestimmt.“ Er kommt dann zu dem schon genannten Zusammenhang zwischen Vitalität des Zahnes und der Zementneubildung.

Weiterhin untersuchte Gottlieb die Rolle, die die normale und abnormale, die günstige und ungün-

stige Belastung spielt. (Karolyi.) Vom theoretischen Standpunkt aus war ihm die Erkenntnis maßgebend, daß die gleiche Art und der gleiche Grad normaler und abnormaler Belastung von verschiedenen Gebißtypen verschieden beantwortet wird, sodaß also der Kernpunkt der Belastungsfrage wiederum in der Qualität der betreffenden Gebisse und nicht in der Qualität der äußeren Reize liegen kann. Praktisch und therapeutisch hat sich die Erkenntnis durchgesetzt, daß die günstigste Belastung die in der Zahnachse ist. (Schlittenartikulation Karolys.) Bei der Untersuchung von Pfeifenlochzähnen, bei denen also die vertikale Ueberlastung überwiegt, fand Gottlieb Zementhyperplasien und Knochenresorptionen. Durch den Reiz der Ueberlastung war erst Knochenschwund hervorgerufen, der je nach der Regenerationskraft des Zementes (oder genauer der Zementoberfläche und des anschließenden Bindegewebes) durch Hyperplasien ausgeglichen wird oder zum Zahnverlust führt. Ebenso bestätigt sich die alte Erfahrung, daß pulpalose Zähne länger fest bleiben als die lebenden. Früher glaubte man daher die Pulpenexstirpation als therapeutische Maßnahme verwerten zu können. Doch ließen die Erfahrungen damit vielfach den erhofften Erfolg vermissen. Gottlieb erklärt diese scheinbar widersprechenden Beobachtungen folgendermaßen: „Durch die Pulpaextraktion, besonders aber durch einen periapikalen Prozeß kommt es fürs erste zu einem Alveolarschwund, also zu einer Schädigung. Trifft die Schädigung einen reaktionsfähigen Zahn (z. B. bei einem jugendlichen Individuum), so wird der verbreiterte Periodontalraum durch neue Zementablagerung repariert. Diese Zementoberfläche ist nun jünger als die der benachbarten Zähne mit noch lebender Pulpa; dementsprechend ist sie einerseits gegen Schädigungen von außen widerstandsfähiger, andererseits kommen diese Partien bei einem involutorischen Abbau später daran."

Hiemit stellt sich Gottlieb auf den Standpunkt, daß das jugendliche Gebiß an sich reaktionsfähiger wäre. Und doch weisen uns die Fälle jugendlichen Zahnausfalles darauf hin, daß auch in der Jugend diese Kraft schon versagt, daß noch ein oder mehrere Faktoren bei der Ursache einer „echten Paradentose", wie ich Gottliebs diffuse Atrophie nennen möchte, beteiligt sind, sodaß uns gerade die jugendlichen Fälle auf dem verwickelten Wege zur Erkennung der Aetiologie der Paradentose überhaupt weiterhelfen können.

Karolyi hat die Beobachtung gemacht, daß Gebisse, die sich durch das gegenseitige Reiben der Kauflächen ihre Höcker abschleifen, gegen Paradentose immun sind. Er hat daraus den Schluß gezogen, daß die Höcker es sind, die den Hauptfeind darstellen, und daß diejenigen Gebisse, die sich nicht abschleifen, der Paradentose verfallen sind, sodaß dies eben prophylaktisch nachzuholen sei. Gottlieb bestreitet dies auf Grund seiner klinischen Beobachtungen. Er erkennt die Karolyi'sche Beobachtung von der Immunität der schlittenartikulierenden Gebisse voll und ganz an, deutet sie aber anders und sagt, die Immunität infolge der hohen Zementvitalität sei primär und das Abschleifen der Hökker sei sekundär. Auf die Frage, warum beim gegenseitigen Abschleifen der Zähne, bei dem doch im Laufe der Zeit eine erhebliche traumatische Beeinflussung des Alveolarknochens erfolge, es nicht zu einer Schädigung komme, antwortet Karolyi, daß im Abschleifen der Zähne die investierte Energie verloren gehe und also auf die Wurzel nicht zur Auswirkung gelange. Doch dies widerspricht den physikalischen Gesetzen, sodaß wir mit Gottlieb sagen können: Der Effekt der Krafteinwirkung bleibt eben bei immunen Zähnen wirkungslos, trotzdem die Kraft auch an der Wurzel zur Geltung kommt.

Bei der horizontalen und schrägen Ueberlastung kommt Gottlieb zu den gleichen Ergebnissen.

Als grundlegende Ansicht der Wiener darf auf Grund des bisher Angeführten wohl folgendes gelten:

Schwund des Alveolarknochens kommt bei jedem Gebiß aus irgendwelchen Gründen einmal vor, sei es infolge physiologischen Abbaus, einer Ueberlastung, einer Allgemeinerkrankung. Ob sich nun aus diesem Knochenabbau eine Paradentose, eine diffuse Atrophie entwikkelt, hängt von der Vitalität des Zementes ab.

Damit haben wir eine bestechende Erklärung der Entstehung einer Paradentose; doch ist die Erkenntnis der eigentlichen Ursache dieses Leidens nur hinausgeschoben, wenn auch zugleich eine bestimmte Richtung angegeben ist, in der wir weiter zu suchen haben: wovon hängt die Vitalität des Zementes, kurz die ganze Reaktionslage des Paradentiums ab?

Bevor wir in der angedeuteten Richtung weitergehen, möchte ich noch kurz die anderen Paradentosetheorien ins Auge fassen. Zunächst wollen wir uns die Theorie Häupl-Lang näher betrachten, die doch ge-

wissermaßen einen Gegenpol zur Wiener Schule darstellt. Für sie ist die Entzündung primär. Trotzdem kommt Lang auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, „daß schon in jungen Jahren, besonders aber in höheren Lebensaltern und unter den verschiedensten örtlichen und allgemeinen, konstitutionellen kachektischen Einflüssen Atrophie am Alveolarfortsatz ohne eine Spur von Alveolarpyorrhoe zur Beobachtung gelangen." Andererseits wird dadurch, daß sich in den zur Untersuchung gelangten Fällen von „Alveolarpyorrhoe" Kennzeichen der Atrophie in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße vorfanden, die an sich naheliegende Annahme bekräftigt, daß sie einen wichtigen, begünstigenden Faktor für die Entstehung der sogenannten Alveolarpyorrhoe abgeben kann. Es wären das die Fälle von Alveolarpyorrhoe, die sich nach Euler bei einer bestehenden Bereitschaftsstellung (im Sinne einer Atrophie) des Alveolarknochens entwickeln, während in gewissen Fällen sogenannter Alveolarpyorrhoe es allerdings weniger durch Atrophie als durch Resorptionswirkung einer rarefizierenden Periostitis und Ostitis zum Knochenschwund zu kommen scheint. Unserer Ansicht nach betrachtet Lang nicht ganz richtig die Alveolarpyorrhoe, also die Eiterung aus den Zahnfächern, als besonderes Symptom, was wir doch eher als Begleiterscheinung, besser als Komplikation der zu Grunde liegenden Erkrankung des Knochens und seiner Weichteile aufgefaßt wissen wollen. Wichtig erscheint uns in diesem Zusammenhang eine weitere Bemerkung Lang's über die Bedeutung und Entstehung der Atrophie: „In Betreff der Bedeutung der Atrophie für die Entstehung der sogen. Alveolarpyorrhoe ist von Belang, daß ja so mannigfache Umstände den Schwund des Alveolarfortsatzes fordern; so ganz besonders der Umstand, daß seine Gefäßversorgung mittels peripherischer Endverzweigungen ihn sehr den Einwirkungen seniler und präseniler Atherosklerose und Abnahme der Herzkraft aussetzt; andererseits müssen sich am Alveolarfortsatz auch örtlich atrophierend alle Arterienwandveränderungen (die auch in den entsprechenden Präparaten häufig nachweisbar sind) geltend machen, zu denen es im Anschluß an die verschiedensten funktionellen und mechanischen, thermischen, chemischen und infektiösen Schädigungen des Zahnfleisches, besonders im Bereich des Zahnsteins und des Periodontiums so vielfach und andauernd kommen kann." Dies möchte ich besonders

als Hinweis auf die große Bedeutung der Blutversorgung für den Zustand des Alveolarfortsatzes hervorheben.

Für Lang ist also im Krankheitsbilde der „Alveolarpyorrhoe" ebenso wie für Römer, Adloff u. a. das Wesentliche die chronische Entzündung des als Paradentium zusammenzufassenden Gebietes. Er unterscheidet zwei Arten der Entzündung:

1. Prognostisch ungünstige Fälle, bei denen es sich um eine auf Grund bestehender Atrophie fortschreitende Ostitis (entsprechend der diffusen Atrophie Gottliebs oder „echter Paradentose") handelt.

2. Prognostisch günstige Fälle, bei denen es sich um eine von Atrophie mehr oder weniger unabhängige rarefizierende Ostitis handelt. (Paradentitis Lang's, Randatrophie Gottliebs.) Häupl steht auf dem gleichen Standpunkt wie Lang. Er geht von der Gingivitis marginalis aus, einer chronisch entzündlichen Erkrankung des Zahnfleischrandes. Nun ist Gingivitis marginalis ein konstanter Befund bei der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Dies bringt Häupl auf den Gedanken, diese Erkrankungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, eine Auffassung, die bereits Deppendorf vertreten hat. Durch die Arbeiten Weskis wurde auf die funktionelle und anatomische Zusammengehörigkeit von Zahnfleisch, Periodontium und Alveolarknochen auf Grund röntgenologischer und histologischer Studien aufmerksam gemacht und diese Auffassung durch die Bezeichnung Paradentium (besser Parodontium nach Port-Euler) zum Ausdruck gebracht. Auch die Entwicklungsgeschichte stützt, worauf Landsberger hingewiesen hat, diese Auffassung. Von diesen Erwägungen ausgehend, ging Häupl an die histologische Untersuchung der Gingivitis marginalis heran. Deren Ergebnisse führten ihn zu der Auffassung, daß die Paradentose nur eine spezielle Form der Gingivitis marginalis (oder nach Lang der Paradentitis marginalis) darstellt. Häupl schließt sich auch insoferne Lang an, als er durchaus nicht leugnet, daß primäre Atrophie am Alveolarfortsatz vorkommt und dann einen begünstigenden Faktor für die Entstehung der „Paradentitis" darstellt. Er, Häupl, habe aber in seinen Präparaten, mit einer Ausnahme bei einem zweijährigen Kinde, das Paradentium stets im Zustande der Entzündung gesehen. Seien aber Entzündungserscheinungen vorhanden, so dürfe der Knochenschwund nicht mehr als primär angesprochen

werden, da nur bei Ausschluß anderer Erkrankungen, wie Entzündung, Osteomalazie, Rachitis, die Diagnose primäre Atrophie mit Sicherheit gestellt werden könne.

Der Knochenschwund ist also bei der „marginalen Paradentitis" demnach nicht die Wirkung einer primären Atrophie, sondern einer rarefizierenden Periostitis und Ostitis. Die chronische Entzündung setzt sich von den Weichteilen auf den Knochen fort.

Soweit die Ansichten Häupl-Langs, denen wir uns aber nicht unbedingt anschließen wollen. Wichtig ist, daß auch sie, die doch in bewußtem Gegensatz zu der Wiener Schule stehen, nicht über die Bedeutung der Atrophie und der sonstigen Störungen im Stoffwechsel des Paradentiums hinweg gehen können, die wir als die Grundlagen und eigentlichen primären Erscheinungen der Paradentose festhalten wollen, denn, wie schon oben angedeutet, halten wir die sogenannte „Alveolarpyorrhoe" für ein Spätsymptom der Paradentose, für eine Komplikation durch eine Entzündung, eben die marginale Paradentitis Häupl-Lang's. Diese möchten wir überhaupt vom Komplex der Paradentose abtrennen als selbständige Erkrankungsform, deren stärkste Ausbildung uns ja unter dem Namen Schmutzpyorrhoe geläufig ist. Führen wir diese Abtrennung durch, so fällt der Gegensatz zur Wiener Schule fort. Die übrigen Ergebnisse, von den beiden Forschern als mehr nebensächlich erachtet, stellen aber eigentlich eine Bestätigung der Wiener Theorie dar.

Weiterhin hat sich besonders Weski um die Erforschung der Paradentose bemüht. Unter Alveolarpyorrhoe versteht er diejenige Erkrankung des marginalen Abschnittes des Alveolarfortsatzes, bei der es neben anderen Symptomen zur Vertiefung der Zahnfleischtasche und Eiterabsonderung in solcher Menge gekommen ist, daß sich durch Druck auf das Zahnfleisch von der Wurzelspitze her ein Tröpfchen gelblichen, meist völlig geruchlosen Eiters entleert.

Dieses klinische Symptom, wenn auch nicht in dieser prägnanten Form, hat die Alveolarpyorrhoe mit anderen Krankheiten gemeinsam, weshalb Hille unter diesem Gesichtspunkt eine systematische Zusammenstellung der durch „pyorrhoische Diathese" charakterisierten Krankheiten vornahm, wobei die Alveolarpyorrhoe als „Eiterfluß mit Gewebsdestruktion" eingereiht wird.

Ueber den Sitz der Eiterung äußert sich Weski: „Nicht der Ort der progressiven Knocheneinschmelzung

ist die Quelle der Eiterung, sondern dieser entströmt kleinen, bloßliegenden, epithelentkleideten Stellen der entzündeten Oberfläche der Taschenwand."

Weski hält es für richtig, die Alveolarpyorrhoe aus ihrer isolierten Stellung gegenüber den anderen marginalen Entzündungsformen herauszuheben, um sie nach dem Vorbild Hilles als Einzelform in ein System verwandter Krankheiten einzuordnen; und zwar nach röntgenologischen Gesichtspunkten. „Bei den chronischen marginalen Erkrankungen des Alveolarfortsatzes ist das Symptom der Eiterung von untergeordneter Bedeutung. Dagegen gibt das Röntgenbild wichtige Anhaltspunkte für den Charakter und die Prognose des betreffenden Falles, indem es zweierlei Formen des marginalen Knochenschwundes erkennen läßt: die horizontale und die vertikale. Beide können mit Pyrrhoe verbunden sein, doch prädisponiert besonders die letztere dazu, da sie durch eine unter das Niveau des Knochenrandes hinabreichende Nische gekennzeichnet ist. Wir unterscheiden daher

die Atrophia marginalis (mit und ohne Pyorrhoe) und
die Atrophia vertikalis (mit und ohne Pyorrhoe).

Die Bezeichnung Alveolarpyorrhoe ist fallen zu lassen." Unter Horizontalatrophie versteht Weski einen Schwund des Knochens, welcher parallel zu dem normalen Ansatz des Alveolarknochens an den Zahnkörper nach der Tiefe zu erfolgt, unter Vertikalatrophie den Schwund des Knochens, der sich vom Alveolarrand aus parallel zum Zahn vertikal in die Tiefe ausbreitet. Weski bringt für die Komplikationen mit Pyorrhoen noch besondere Bezeichnungen (Pyorrhoea supraalveolaris und intraalveolaris) und eine längere Systematisierung verschiedener Paradentoseformen. Uns interessiert mehr die Tatsache, daß Weski auf Grund seiner röntgenologischen Untersuchungen zu ganz ähnlichen Ergebnissen wie Fleischmann-Gottlieb kommt.

Weski faßte als erster die funktionell zusammengehörigen Gewebskomplexe Zahnfleisch, Periodontium, Alveolarfortsatz als „Paradentium", als eine physiologische Einheit im Sinne eines Organs zusammen. Ferner stehe dieses Organ in engster funktioneller Beziehung zum Zahnkörper selbst. Weski leitet das Paradentium entwicklungsgeschichtlich vom Zahnsäckchen ab. Aus diesem Zusammenhang heraus stellt es Weski im Gegensatz zu Gottlieb in Abrede, daß das Zahnsäckchen ein temporäres Gebilde sei, und daß das aus

ihm hervorgegangene Paradentium jemals einer physiologischen Atrophie verfalle. (Ein Standpunkt, den Gottlieb selbst aufgegeben hat.)

Wir nähern uns jetzt dem Kernpunkt der Frage: wovon hängt die Lebenskraft des Paradentiums eigentlich ab? Denn durch alle genannten Theorien zieht sich wie ein roter Faden die ungelöste Frage, gleichviel, ob wir nun den Knochenschwund oder die Entzündung primär annehmen: woher kommt in den schweren Fällen, eben denen, die wir als echte Paradentosen ansehen wollen, die verhängnisvolle Schwäche des Zahnhalteapparates, der wir wenigstens bisher auch therapeutisch machtlos gegenüberstehen? So kommen wir zuerst zur Frage: welche Rolle spielt die Konstitution bei Paradentose?

Bevor man mittels des Konstitutionsproblems Einsicht in die Verworrenheit des Paradentosekomplexes gewinnen will, wäre es zweckmäßig, einfachere Tatsachen wie Karies, Abrasion, senile und präsenile Kieferatrophie nach ihrem Auftreten und Vorkommen bei den verschiedenen Konstitutionstypen zu ordnen und wiederum die Evolutions- und Involutionsabweichungen mit den Konstitutionsanomalien in die richtige Verbindung zu bringen. „Es ist kein Zweifel", schreibt Loos, „daß es ein Vorzug der Gottliebschen Hypothese ist, an der zweifellosen Gegensätzlichkeit zwischen Karies- und Pyorrhoegebissen anzuknüpfen. Es wäre folgerichtig hier zuerst z. B. an die verschiedenen Typen, wie den arthritischen mit seiner frühen Abnutzung bzw. seiner Herabsetzung der Leistungsfähigkeit und den asthenischen mit seiner an sich geringen Leistungs- und Reaktionsfähigkeit, anzuknüpfen. Zunächst freilich ist es unstatthaft, die Disposition einzelner Gewebe ohne weiteres mit der Konstitution zu verquicken. Es handelt sich vielmehr um die allgemeinen Bedingungen, die das Wesen der typischen Konstitutionsanomalien ausmachen."

Nach Schittenhelm bedeutet Konstitution das Verhalten des Organismus auf Reize. In Bezug auf dieses differieren die Konstitutionstypen ebenso wie in Bezug auf Körperentwicklung, Körperformen und Involution. Es dürfte aber kaum zulässig sein, die Reaktionsfähigkeit des Organismus ohne weiteres mit dem Verhalten einzelner Zellgruppen zu identifizieren, etwa des Zementes oder des Paradentiums. „Völlig unzutreffend", sagt Loos, „dürfte es sein, den passiv destruktiven Prozeß des kariösen Zerfalles in irgend einer Weise

mit der Reaktionsfähigkeit oder Vitalität von Schmelz oder Zahnbein in einen ursächlichen Zusammenhang bringen zu wollen."

Ohne Zweifel steht das funktionelle Verhalten der harten Zahngewebe und des Knochens, zumal des von Weski als Paradentium bezeichneten Abschnittes, in direkten Beziehungen zu den Konstitutionstypen, so wie dies auch Gottlieb andeutet. Doch ist das Normale in der klinischen und histologischen Beschaffenheit des Paradentiums noch nicht in allen Teilen klar und eindeutig festgelegt, geschweige denn das Pathologische. In diesen Dingen etwa Typen zu erkennen, welche den Konstitutionstypen entsprechen, davon sind wir noch weit entfernt. Bevor wir in diesen Dingen klarer sehen, ist es verfrüht, die Konstitution als einen bekannten Faktor in der Pathogenese der Paradentose zu nennen.

Das Ergebnis einer solchen Betrachtung der Dinge ist allerdings zunächst negativ, insoferne daraus hervorgeht, daß das Wesen der sogenannten Alveolarpyorrhoe nicht so sehr in der Konstitution liegt, ist aber insoferne positiv, als es dem konstitutionellen Moment den richtigen Platz anweist und uns lehrt, daß die Paradentose an sich keine Krankheit im Sinne der Nosologie ist, sondern ein klinisches Erscheinungsbild, ein Endzustand, in den ein irgendwie veranlagtes Zahnbett durch krankmachende Einflüsse gelangt.

In den letzten Jahren mehren sich die Theorien, die die Paradentose in Zusammenhang mit Störungen des endokrinen Systems bringen wollen. Auf diesem Wege sind auch schon nicht zu verachtende Erfolge erzielt worden; trotzdem läßt sich aber nicht leugnen, daß eine Endlösung auch so nicht erreicht wird, weil unsere Kenntnisse des endokrinen Systems uns nicht einmal die normale Funktion desselben durchschauen lassen, geschweige denn die Gründe für pathologische Erscheinungen.

So haben Weinmann und Gottlieb bei Paradentose hypophysäre Zusammenhänge festgestellt, Boenheim wies auf endokrine Störungen im klinischen Bild und Stoffwechselstörungen (Diabetes und Gicht) hin. Diese Zusammenhänge sind deutlich erkennbar in der Cholesterinämie der Diabetiker und im histologischen Nachweis von Lipoiden im Paradentium der Diabetiker. Daraus folgt, daß die Tendenz bzw. Disposition zur Paradentose zum wenigsten nach ihrer entzündlichen Genese die gleichen Grundlagen hat wie

die Entzündung bei mit Cholesterin gefütterten Tieren. Weber erklärt derartige Formen der Paradentose durch „gesteigerte Reaktion gegenüber dem normalen Infekt", das heißt gegenüber den gewöhnlichen und an sich wirkungslosen bakteriellen Schädigungen. Loos spricht von einer Bereitschaftsstellung des Paradentiums, wobei er vor allem an Aenderungen des Kapillarendothels und der Kapillarfunktion denkt, schließlich an die Projektion von Störungen im vegetativen Nervensystem, im endokrinen System und im Mineralstoffwechsel auf die Peripherie, d. h. auf das Erfolgsorgan in Gestalt der Kapillaren des Paradentiums.

Bevor wir nun in dem angedeuteten Sinne weitergehen, wäre es vielleicht angebracht, einen kurzen Blick auf die amerikanische Literatur zu werfen. Während in Europa die Arbeit der Wiener Schule meist nicht anerkannt wird, wurde sie in Amerika fast ausschließlich verbreitet. So unterscheidet Becks in Anlehnung an Gottlieb zwei Krankheitsbilder, nämlich Paradentitis, die durch entzündliche Vorgänge charakterisiert ist, und Paradentosis, eine Krankheit des Paradentiums, bei der degenerative und regressive Vorgänge im Vordergrunde stehen. Die Paradentosis teilt er in vier klinische Hauptformen (Präsenile Atrophie, Ueberdrucksparadentose, Paradentose infolge mangelnden Aufbisses, diffuse Atrophie).

Herman Osgood hält die Paradentose durch lokale und Systemfaktoren bedingt. Lokale Bedingungen können nicht die alleinige Ursache sein, denn viele Patienten mit solchen Erscheinungen sind paradentosefrei. „Paradentosen sind eine lokale Manifestation oder ein Symptom der Wechselwirkung lokaler oder Systembedingungen oder beider zusammen, welche sich einteilen lassen in Gingivitis, verursacht durch lokale Irritation allein, in Periodontoklasie oder Erweichen des Alveolarknochens, verursacht durch eine Ausfalls- oder eine schwächende Erkrankung, und in schwerste Fälle, prädisponiert durch systematische Ursachen, erregt durch lokales Trauma (Zug oder Druck)". Bei der ersteren sind Schleimhaut und Alveolarknochen mit Ausnahme der Umgebung der lokalen Reizung in guter Kondition, das Röntgenbild zeigt einen normalen Alveolarknochen, an der Reizstelle eine marginale Perizementitis oder lokale Taschen. Die lokalen Erscheinungen verschwinden nach Entfernung der lokalen Ursachen. Bei der anderen Gruppe ist das Zahnfleisch bläulich und

schwammig, blutet leicht auf Druck und sondert am marginalen Rande ein wenig Serum oder Eiter ab. Das Röntgenbild zeigt einen entkalkten Alveolarknochen. Veränderungen der Diät und der Lebensgewohnheiten bringt in vielen Fällen ein Festerwerden der Zähne und ein Erreichen der normalen Struktur und Härte des Alveolarknochens. Syphilis, chronische Nephritis, Tuberkulose, Diabetes mögen eine Hauptrolle spielen, reichen aber nicht zur Erklärung aus. Bekanntlich erzeugen Toxämien, Ausfallskost oder Mangel an Kalzium Paradentosen. Fehlt Vitamin C und Kalzium in der Kost, so kann man experimentell beim Affen jedes Stadium von Paradentose erzielen. Der modernen Kost des Zivilisierten mangelt es an Vitaminen, Kalzium und Ballaststoffen. Tyree gibt an, daß von 165 Fällen von Hyperazidität des Magensaftes 54 Prozent eine vorgeschrittene Paradentose zeigten und 24 Prozent geringgradige Veränderungen. Der wichtigste Faktor scheint für Osgood der Zusammenhang des Bestehens einer Paradentose mit einer Stagnation des Inhalts des Verdauungstraktus, hauptsächlich im Zäkum und im Ileum zu sein bei Patienten, die sonst an keinem organischen Leiden erkrankt sind. (Eine ähnliche Anschauung hatte Magitot schon im Jahre 1873.) Der hohe Fleischproteingehalt unserer Durchschnittskost zersetzt sich in Toxine, die resorbiert durch Autointoxikation einen verminderten Widerstand der Gewebe bedingen.

Die Amerikaner kommen somit zu einem Ergebnis, das nicht allzuweit von dem entfernt ist, was hier in Europa erreicht wurde.

Gehen wir einen Schritt weiter. Die Verminderung des Gewebswiderstandes im Paradentium durch Autointoxikation läßt sich nur dann behaupten, wenn sich eine elektive Empfindlichkeit des Paradentiums gegen gewisse Gifte nachweisen läßt. Dies ist nun aber der Fall. Die Vermittlerrolle spielt in unserer Anschauung das schon öfter in diesem Zusammenhang erwähnte Kapillarsystem. Als „Gifte" sind in diesem Zusammenhang auch die Inkrete des endokrinen Systems, besonders bei Erkrankungen desselben, aufzufassen.

Chaim hat 1926 mitgeteilt, daß er „erhöhte Blutungsbereitschaft der Gingivalpapillen als Ausdruck eines hypertonisch-spastischen Zustandes im Kapillarbereich" besonders bei Patientinnen mit thyreotoxischen und ovariellen Störungen fand.

Kortum sieht in Kapillarschädigungen, die erworben wurden — vor allem häufig in Kriegsgefangenschaft durch Oedemkrankheit und Skorbut — die Grundlage für viele Paradentosen. Er glaubt, daß das Zahnbett durch die schwere Kapillarschädigung seine natürliche Schutzkraft gegen bakterielle Angriffe verlor, die Folge sei chronische Zahnbetterkrankung.

Hermann fordert als Voraussetzung für die Kapillarschädigungen durch Toxine eine konstitutionelle Schwäche der Kapillarwandendathelien, die er als Toxidermie-Bereitschaft bezeichnet.

Alle bekannten Metallgifte erzeugen eine Gingivitis, so Blei, Wismut, Quecksilber, Arsen, Eisen, Phosphor, Gold, und zwar auch bei früher vollkommen intaktem Zahnfleisch; eine schon vorhandene Gingivitis wird durch sie verstärkt. Lehmann hat experimentell bei jungen gesunden Katzen durch Bleivergiftung schwerste akute Pyorrhoe mit Zahnausfall erzeugt. Dies zeigt, daß die Metallgifte eine gewisse Vorliebe haben, sich in der Gingiva anzureichern, sie sind gingivotrop. Worauf beruht dieser Gingivotropismus? Wo reichern sich diese Metallgifte noch an? Wie die pathologische Histologie feststellte: im Magendarmkanal, in den Nieren, der Leber, der Milz und den Drüsen. Dabei scheidet sich Blei als Schwefelblei in Darmwand und Gingiva ab und führt zu einer Schädigung von Nerven, Nieren und Blut. Wismut ist harmloser, macht häufiger Nierenschädigungen, Quecksilber macht ulzeröse Schädigungen der Gingiva und des Darmes, Albuminurie durch Nierenschädigung; kolloidales Gold Gingivitis und Nierenschädigung; Phosphor schwerste Gingivitis und Nekrosen des Knochens, Darm-, Leber- und Nierenschädigung.

Gemeinsame Ursache dieses Histotropismus ist eine gemeinsame Eigenschaft der genannten Gewebe: Reichtum an langgestreckten Kapillaren. In den Kapillaren herrscht langsamer Blutstrom bei großer Oberfläche, intensivster Stoffaustausch, daher auch stärkste Giftwirkung, in erster Linie auf die Gefäßwand, in zweiter auf das perikapilläre Gewebe. Histologisch ist dies besonders deutlich bei Bleivergiftungen und bei Vitalfärbung mit sauren Farbstoffen.

Die Kapillaren sind am längsten in den Darmzotten, in den Nieren (Glomeruli), in der Leber überreich und langgestreckt, in den Synovialzotten der Gelenke, in den endokrinen Drüsen (Keimdrüsen, Schilddrüse, Thymus, Hypophyse).

Nach Schweitzer sind die Kapillaren in den Interdentalpapillen sehr zahlreich und lang. In der Gingiva sind die höchsten Bindegewebspapillen, die es im menschlichen Körper gibt, 0,3—0,7 mm, im Alter bis 1,5 mm lang. Besonders reich ist das Periodontium an langgestreckten verschlungenen Kapillaren, wobei sich bei den Zähnen im Unterkiefer Glomeruli finden. Kapillargifte wie die genannten Metallgifte müssen sich besonders an diesen Geweben auswirken.

Von den organischen Giften ist der Alkohol am besten studiert. Er verursacht bei akuter leichter Vergiftung Katarrh der Mundschleimhaut mit reichlicher Desquamation des Epithels der Mundschleimhaut und der Zunge. Schwere organische Kapillargifte sind meist die Bakterientoxine (Sepsis). So entstehen vielleicht auch die charakteristischen Beläge der Zunge bei verschiedenen Infektionskrankheiten, wie bei Scharlach oder Typhus. Alle genannten Organe mit starker Kapillarbildung sind vorzugsweise geschädigt. Natürlich sind alle Kapillaren des Körpers in Mitleidenschaft gezogen, auch die sichtbaren der Haut. Diese untersuchte Otfried Müller. Er fand bei allen Vergiftungen durch organische und unorganische Gifte weitgehende Veränderungen.

„Die verschiedenen Kapillargifte erzeugen auf der Haut deutlich sichtbare Veränderungen der Kapillaren und des subpapillären Plexus, welche nur mit dem Mikroskop sichtbar gemacht werden können, jedoch besonders deutlich auch dem unbewaffneten Auge sichtbar an den Geweben, die besonders reich an Kapillaren sind und besonders langgestreckte und verschlungene Kapillaren aufweisen."

Von diesen Kapillarerscheinungen ausgehend hat Scholl die Zahnfleischkapillaren bei Sulfidsaumbildung untersucht und, wie hier zusammenfassend gesagt sein soll, folgendes festgestellt:

Normalerweise findet man am Zahnfleischrand haarnadelförmige Kapillaren, ähnlich denen am Nagelfalz. Dagegen fand er bei Sulfidsaumbildung „vermehrte und erweiterte, vielfach auch stark gewundene Schlingen mit dem Zeichen der Stromverlangsamung."

Es liegt nun nahe, anzunehmen, die Paradentose werde durch chronisch wirkende Gifte hervorgerufen. Dafür kämen, da ein hoher Prozentsatz aller Kulturmenschen über 50 Jahre Paradentosesymptome aufweist, Endo- und Autotoxine in Betracht.

Autotoxine entstehen unter anderem dadurch, daß sonst einwandfreie Nahrung im Uebermaß genossen im Darm nicht genügend aufgeschlossen wird, sodaß hochmolekulare, körperfremde Eiweißstoffe in den Blutkreislauf gelangen und hier in ihrer Eigenschaft als Kapillargifte wirken.

Einen Beweis für die Schädigung der Gingiva durch so gebildete Autotoxine (außer durch Metall- und Infektionsgifte) bringt der Versuch Gänsslens: „Der Einfluß veränderter Nahrung auf den peripherstен Gefäßabschnitt." Als Kriterium der Kapillarschädigung diente die Veränderung der Blasenziehzeit durch Kantharidenpflaster.

Bei reiner Fleischkost (zehntätig)) und Zugabe von Zitronenwasser zum Ausgleich des Vitaminausfalls traten am Ende der Versuchszeit skorbutähnliche Erscheinungen auf. (Zahnfleischblutungen, Rumpel-Leedsches Phänomen.) Blasenzeit: vor Beginn 4 Stunden (normale Zeit), am Ende des Versuchs 2 Stunden, also erhöhte Durchlässigkeit, periphere Gefäßerweiterung, Blutfülle. Kapillarbild: starke Erweiterung des feinsten Gefäßsystems. Das Gefäßnetz scheint dichter, der subpapilläre Plexus tritt deutlich in Erscheinung, Kapillaraneurysmen, kleine Blutungen ins Gewebe. Derartige Veränderungen traten an drei Teststellen (Brust, Oberarm, Lippe) gleichsinnig auf. Als Ursache stellte Gänsslen unvollständige Verbrennung des Eiweißes mit Bildung von Histamin als Zwischenprodukt fest.

Beim Gegenversuch mit vegetabilischer Kost (5 Wochen) war nach 14 Tagen eine Rückbildung der Erscheinungen erkennbar; die Kapillaraneurysmen sind nach Zahl und Weite zurückgegangen, die Blutungen sind verschwunden. Wenige Tage nach Einsetzen der vegetabilischen Kost verschwanden Schmerzen und Blutungen am Zahnfleisch. Blasenzeit am Ende des Versuchs: 5 Stunden, d. h. verringerte Durchlässigkeit.

Dies ist ein exakter Beweis dafür, daß Ueberfütterung mit Eiweiß trotz gleichzeitiger Vitaminzufuhr (Zitronensaft) schwere Schädigungen des gesamten Kapillarsystems und besonders der Gingiva setzt. Daß bei krankhaftem Stoffwechsel (Diabetes, Gicht) Paradentose entstehen kann, ist bekannt. Klinisch ist erwiesen, daß jede Ueberfütterung, sei es mit Eiweiß, Fett oder Kohlehydraten, zu Verdauungsstörungen mit Gingivakatarrh führt. Auch reine Vegetarier leiden an Paradentose, besonders bei einseitiger Kost (Reisnahrung der Inder).

Vitaminmangel spielt dabei auch eine Rolle. Denn es gibt natürlich auch geringere Grade von Avitaminosen als Skorbut; diese geringen Grade machen sich nur an den Anreicherungsstellen der Kapillaren (Gingiva, Darmschleimhaut) bemerkbar.

Die Entstehung der Paradentose erklärt Sturm: Durch Störungen im intermediären Stoffwechsel, häufig verursacht durch chronische Ueberfütterung mit Eiweiß oder einseitige Kohlehydratnahrung oder geringgradigen Vitaminmangel, bilden sich Kapillargifte, die sich in den dazu prädisponierten Geweben (Gingiva, Darmschleimhaut) auswirken.

Citron sagt: Fast alle chronischen Erkrankungen wirken prädisponierend für Paradentose.

Die Anreicherung mit Toxinen geschieht schleichend, schmerzlos und meist unbemerkt; dem Zahnarzte ist sie zuerst kenntlich durch Stauungshyperämie (gelähmte Kapillaren), Oedem (die Oedembereitschaft ist meßbar durch die Verringerung der Blasenziehzeit), vermehrte Desquamation des Epithels, seröse Sekretion des inneren Epithels des Gingivasaumes, daraus Zahnsteinniederschlag. Halten sich die Toxine in mäßigen Grenzen, so kommt es, nach Sturm, zu Gingivitis. Bei Steigerungen des Gehaltes oder bei langer Einwirkung kommt es zur Zerstörung des Alveolarknochens mit oder ohne Eiterung. Eine Steigerung der Schädigung kommt zustande durch Schädigung der kapillarreichen endokrinen Drüsen: Testes, Ovarien, Hypophyse, Thyreoidea.

Dieser Erklärungsversuch schließt sich zwanglos an die anderen Paradentosetheorien an z. B.:

Ueberlastungstheorie (Karolyi): Infolge der starken Belastung Zerreißung der toxisch geschädigten Kapillaren. (Traumatische Gewebsveränderungen nach Häupl.) Die Aufsaugung und Wegschaffung fällt dem histiozytären System an dieser Stelle schwer, da es durch die Endotoxine schon vollauf beansprucht, vielleicht sogar schon geschädigt ist. Bei aseptisch entstandenen Zahnfleischkatarrhen bilden die Exsudate einen vorzüglichen Nährboden für die im Munde stets anwesenden Kokken und Bakterien, sodaß es zur Eiterung und weiteren Schädigung des Paradentiums kommt.

Schmutzpyorrhoe Gottliebs: Schmutzpyorrhoe — hauptsächlich desquamierte Epithelien mit Exsudat, Speichel, Eiter, Speiseresten vermengt. Bei guter Zahnpflege verschwinden diese Erscheinungen wieder infolge

der durch den mechanischen Reiz verstärkten Durchblutung. Nach dem Wiederaufhören der Massage treten sie natürlich wieder auf, da die Gefäßschädigung weiterbesteht.

Diffuse Atrophie Gottliebs: Schädigung des subpapillären Plexus im Alveolarknochen. Ob nun ein Gebiß reaktionsfähig ist, richtet sich nach der mehr oder minder weitgehenden Schädigung des endokrinen Systems.

Reinmöller bezeichnet als echte Paradentose diejenige, bei der nach der Abderhaldenschen Reaktion Abbau von Thymus und Testis gefunden wird. In diesem Zustand ist das Blut besonders reich an Endotoxinen und deshalb die Paradentose nur schwer therapeutisch zu beeinflussen.

Im Kindesalter scheidet der Organismus die Toxine besser aus, sodaß es hier fast nie zu destruierender Paradentose kommt, sondern nur zu Gingivitis. Dagegen sehen wir bei Zwanzigjährigen schon häufiger Paradentosen durch Ueberfütterung, unrichtige Ernährung (geschädigter Darm), chronische Obstipation. Das spätere Alter ist infolge geringerer Regenerationstendenz (Alterung des endokrinen Apparats?) noch schlimmer daran.

Das Ausheilen einer Paradentose nach der Extraktion des betreffenden Zahnes läßt sich ebenfalls zwanglos erklären: bei der Extraktion werden die langen Kapillaren zerrissen, die Erscheinungen verschwinden, die eigentliche Erkrankung aber besteht weiter.

Entgiftungskuren (Karlsbad) bringen immer deutliche Besserung der Paradentose, klinisch bemerkbar als Besserung des Allgemeinbefindens, histologisch erkennbar an aufeinanderfolgenden Schichten von ab- und wieder angebautem Knochen (Häupl). Verschlechterung des Darmzustandes führt zur Verschlimmerung der Paradentose, ebenso jede Infektionskrankheit (Angina, Grippe, Fieber) an sich, sowie Schwangerschaft.

So bestechend und widerspruchslos diese Paradentosetheorie sein mag, so muß sie doch noch etwas weiter gefaßt werden. Denn sonst müßten ihr zufolge bei unserer heutigen Ernährungsweise eigentlich alle schon in jugendlichem Alter ihre Paradentose haben, und sämtliche älteren Leute ihre Zähne durch diese Krankheit verloren haben. Da dies aber nicht der Fall ist, kann die Sache doch nicht so einfach liegen, es spielt ein in obiger Theorie nicht genügend berücksichtigter Faktor mit herein, nämlich die Konstitution.

Nicht bei allen Menschen verhalten sich die Kapillaren gegenüber irgendwelchen Einflüssen gleich, und die beste Erklärung dafür ist wohl die Annahme einer Kapillarkonstitution.

Wie können wir nun diese verschiedene Konstitution erkennen und nutzbringend für Erklärung und Therapie der Paradentose verwerten? Dies vermittelt uns die bei Individuen mit konstitutionell schwachen Kapillaren vorhandene Toxidermiebereitschaft.

Hermann hat eine funktionelle Bereitschaft des gesamten Organismus zu bestimmten Vergiftungen festgestellt: diese Toxidermiebereitschaft ist durch einen funktionellen Symptomenkomplex nachweisbar.

Zunächst fand er, daß bei Toxidermie, die durch „Metalle, Arsenverbindungen, zyklische und heterozyklische Verbindungen" verursacht wird, starke Vermehrung der Kapillarschlingen, ferner vermehrte Füllung, verlangsamte Strömung usw., kurz maximale Stauungserscheinungen vorliegen. Er stellte fest, daß die an dieser Krankheit Leidenden noch lange Zeit nach Abheilen sämtlicher Toxidermieerscheinungen, also im normalen Zustand, stets spastisch-atonische Kapillaren im Sinne von O. Müller an allen Körperstellen aufweisen. Hermann betrachtet infolgedessen die Toxidermie als eine auf Grund konstitutioneller Schwäche der Kapillarwandendothellen entstehende Kapillarvergiftung.

Den „gesunden" Zustand der Kapillaren dieses spastisch-atonischen Typs charakterisiert er folgendermaßen: „Man findet zahlreiche lange, meist stark gewundene, vor allem aber mit auffallend weiten venösen und engen arteriellen Schenkeln meist mit weiten Schaltstücken versehene Kapillaren; nicht selten sieht man darin Körnelung, langsame Strömung und sogar Stasen.

Außerdem fand er bei Toxidermiekranken im Differentialblutbild eine Linksverschiebung und eine deutliche Schwankung der Monozytenwerte. Diese zeigten bei schweren Erkrankungsfällen eine Abnahme, die zum völligen Fehlen führen konnte, dann mit der Besserung eine Zunahme weit über das Normale hinaus; dann folgte wieder Abnahme auf das normale Niveau.

Hermann weist uns damit den Zusammenhang der Toxidermieerkrankung mit einer Funktionsstörung des retikulo-endothelialen Apparates nach. Er nimmt mit anderen an, daß die Monozyten als Abkömmlinge dieses Systems zu betrachten sind, und daß ihre Zahl

ein Spiegelbild für die Funktion des Retikuloendothelialapparates darstellt. Die Speicherung, d. h. gewissermaßen Reinigung des Organismus von Giftstoffen aller Art ist die Hauptaufgabe dieses Systems; im Zeitpunkt der schwersten Vergiftung, die sich durch die Toxidermie anzeigt, versagt die Speicherfunktion ganz, und im Blutbild sind keine Monozyten nachweisbar.

Das retikulo-endothetiale System, welches keine morphologische, sondern eine funktionelle Einheit darstellt, bedarf der Anpassung an die jeweiligen Anforderungen. Nun ist anzunehmen, daß gerade die Uferzellen der Kapillaren für die Produktion der Blutmonozyten einerseits und die Speicherungsfunktion andererseits von besonderer Bedeutung sind.

Zur Prüfung der Funktionstüchtigkeit bzw. der -untüchtigkeit des retikulo-endothelialen Systems besitzen wir u. a. die Möglichkeit der Kongorotfunktionsprüfung, d. h. die Speicherfunktion wird nach dem Verschwinden von intravenös injiziertem Kongorot-Farbstoff aus dem Blutserum geprüft. Hermann fand eine Verzögerung der Farbstoffresorption bei Toxidermiedisponierten besonders ausgeprägt im krankheitsfreien Stadium.

Es ist in diesem Zusammenhang interessant, daß Häupl-Lang die Bedeutung des retikulo-endothelialen Systems für die Abwehrvorgänge im Paradentium an erster Stelle nennen. Sie stützen sich dabei auf den histologischen Nachweis von mit Tusche gespeicherten Histiozyten im Paradentium von Kaninchen nach intravenöser Injektion von Tusche. Damit legen sie die Anwesenheit des histiozytären Systems im paradentalen Weichgewebe nahe.

Wir sind am Ende. Wie schon eingangs angedeutet: es gibt keine eigene Paradentose des jugendlichen Alters. Aber das Auftreten dieser Zahnbetterkrankung beweist, daß wir es nicht mit einer Ausfallserkrankung des höheren Alters zu tun haben, sondern mit einem selbständigen Leiden, zu dessen genaueren Kenntnis uns speziell die jugendlichen Fälle verhelfen können. Auf Grund der vorliegenden Ausführungen möchte ich folgende Stellung einnehmen:

Es ist klar geworden, daß es sich nicht um eine krankmachende Ursache handeln kann, auch was den endogenen (konstitutionellen) Faktor allein betrifft. Wahrscheinlich ist nur, daß der Angriffspunkt der inneren Störungsmomente das Kapillarorgan des marginalen

Zahnfleisches und des Paradentiums ist. Es besteht einerseits ein besonderes Reaktionsverhalten gegenüber entzündungserregenden Schädigungen (dies auch in Form gesteigerten Abbaues paradentalen Knochengewebes), andererseits ein dystrophisches Verhalten, insofern hinter dem Abbau der reparatorische Anbau zurückbleibt. Das Zusammenwirken der verschiedenen äußeren und inneren Einflüsse führt zu einer Herabminderung der Resistenz in den Geweben des Paradentiums. (Bereitschaftsstellung nach Loos.) Auf jeden Fall wissen wir, daß das Wesen der Paradentose nicht in den Erkrankungserscheinungen am Zahnbett liegt, sondern in den meisten Fällen in einer Allgemeinerkrankung des gesamten Organismus. Dieser Feststellung muß auch die Therapie Rechnung tragen. Die innere Medizin muß die Paradentose als Syndrom in ihre Krankheitstypen aufnehmen, wie überhaupt die Zukunft der Paradentosetherapie mehr in den Händen der inneren Medizin liegt als in denen der Chirurgie.

Verzeichnis der benützten Literatur:

Becks, Herman, General aspects in pyorrhoe research. Fortschr. der Zahnheilk. 1929 (Referat).

Gottlieb-Fleischmann, Beiträge zur Histologie und Pathogenese der A. P. Oesterr. Zeitschrift für Stom. 1920.

Gottlieb, Zur Aetiologie und Therapie der A. P. Oesterr. Zeitschrift für Stom. 1920.

Gottlieb, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Alveolarschwundes und dessen Wiedergutmachung durch Zementwachstum. Oesterr. Zeitschrift für 1923.

Häupl-Lang, Marginale Paradentitis. Oesterr. Zeitschrift für Stom. 1927.

Häupl, Mikroskopische Befunde bei Gingivitis marginalis, bei den durch sie bedingten Veränderungen der Alveolarkuppe. Vierteljahresschrift für Zahnh. 1925.

Lang, Zur Kenntnis des Knochenschwundes und Anbaues bei der bisher als A. P. bezeichneten Paradentitis. Vierteljahresschrift für Zahnh. 1923.

Loos, Beitrag zur Lösung des A. P.-Problems. Deutsche Monatsschrift für Zahnh. 1923.

Orbán und Köhler, Die physiologische Zahnfleischtasche. Oesterr. Zeitschrift für Stom. 1924.

Orbán, Ist das Paradentium eine organische Einheit? Oesterr. Zeitschrift für Stom. 1926.

Osgood, Systemic aspects of periodontal disease. Deutsche Monatsschrift für Zahnh. 1929 (Referat).

Stein, Ueber die Frage individueller Disposition zur Paradentose. Dissertation.

Sturm, Aetiologie und kausale Therapie der A. P. Oesterr. Zeitschrift für Stom. 1929.

Weinmann, Zur Aetiologie und Therapie der diffusen Atrophie des Alveolarkammes. Zahnärztliche Rundschau 1928.

Weski, Der derzeitige Stand der A. P.-Frage. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift 1923.

Lebenslauf.

Ich bin am 18. Juli 1906 als Sohn des Bauamtmannes a. D. Gustav Kreutzer in Weilheim in Oberbayern geboren, besuchte in Landshut an der Isar Volksschule und Gymnasium, das ich im Frühjahr 1924 absolvierte. Dann studierte ich zwei Jahre an der technischen Hochschule München die Bauingenieurwissenschaften, ging dann zur Zahnheilkunde über, die ich 4 Semester in München, 4 Semester in Tübingen studierte. Physikum und Staatsprüfung legte ich in Tübingen ab. Zur Zeit bin ich Zahnarzt an der Klinik der A. O. K. Geislingen-Steige.

Fritz Kreutzer.